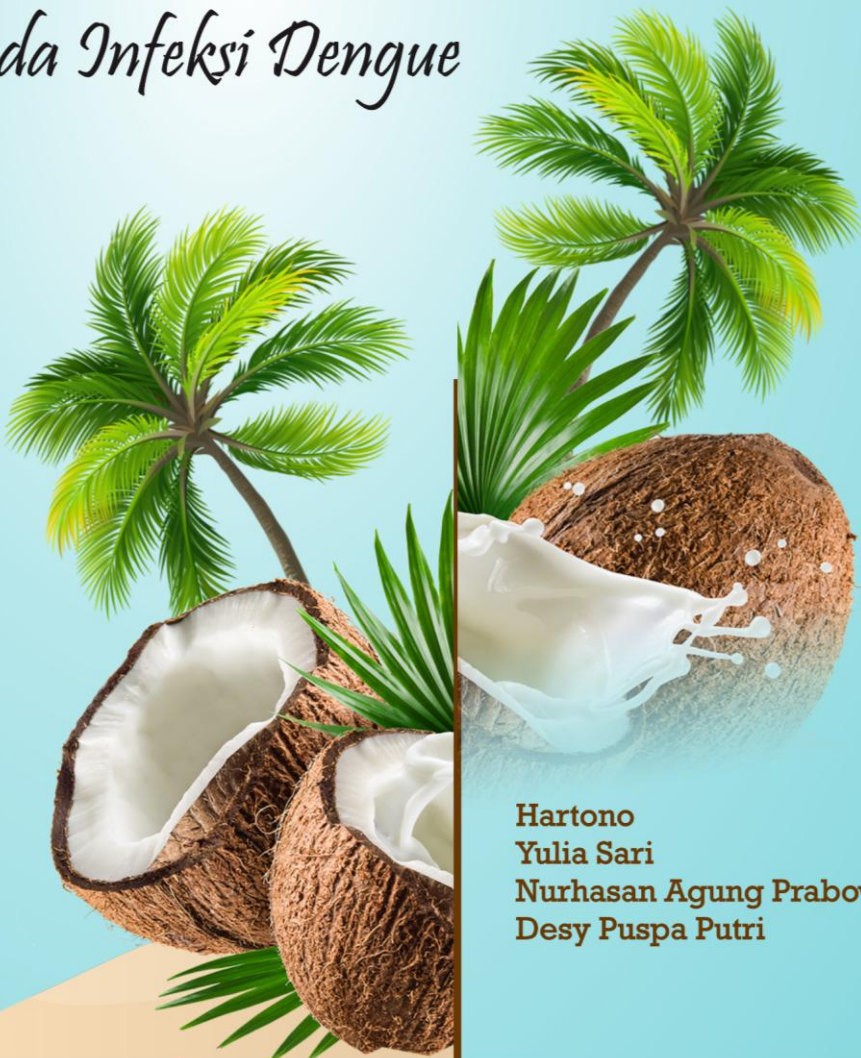




POTENSI ANTIVIRUS DAN IMUNOMODULATOR VIRGIN COCONUT OIL

pada Infeksi Dengue



Hartono
Yulia Sari
Nurhasan Agung Prabowo
Desy Puspa Putri

POTENSI ANTIVIRUS DAN IMUNOMODULATOR VIRGIN COCONUT OIL PADA INFEKSI DENGUE

Hartono

Yulia Sari

Nurhasan Agung Prabowo

Desy Puspa Putri



Tahta Media Group

UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit.

POTENSI ANTIVIRUS DAN IMUNOMODULATOR VIRGIN COCONUT OIL PADA INFEKSI DENGUE

Penulis:

Hartono

Yulia Sari

Nurhasan Agung Prabowo

Desy Puspa Putri

Desain Cover:

Tahta Media

Editor:

Tahta Media

Proofreader:

Tahta Media

Ukuran:

ix, 62, Uk: 15,5 x 23 cm

ISBN: 978-634-262-317-6

Cetakan Pertama:

Oktober 2026

Hak Cipta 2026, Pada Penulis

Isi diluar tanggung jawab percetakan

Copyright © 2026 by Tahta Media Group

All Right Reserved

PENERBIT TAHTA MEDIA GROUP

Perumahan Mitra Utama Residence 3 Blok A no 1, Sawahan, Tempel,

Kec. Gatak, Kabupaten Sukoharjo, Jawa Tengah 57557

email: tahtaliterasimedia@gmail.com

website: <http://store.tahtamedia.co.id/>

Anggota IKAPI (216/JTE/2021)

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya, sehingga buku yang berjudul "Potensi Antivirus dan Imunomodulator Virgin Coconut Oil pada Infeksi Dengue" ini dapat terselesaikan dan sampai ke tangan para pembaca.

Demam berdarah dengue belum beranjak dari daftar masalah kesehatan utama di Indonesia. Setiap musim penularan, jumlah kasus naik, ruang rawat terisi penuh, dan sebagian pasien tidak tertolong. Sampai hari ini belum ada obat yang bekerja langsung terhadap virusnya. Yang dapat dilakukan tenaga kesehatan adalah menjaga pasien melewati fase kritis dengan pemantauan dan pengaturan cairan yang cermat. Keadaan itulah yang membuat berbagai bahan pendamping yang aman dan terjangkau terus dicari serta ditimbang manfaatnya.

Salah satu bahan yang berulang kali disebut dalam kepustakaan adalah minyak kelapa murni atau Virgin Coconut Oil (VCO). Bahan ini akrab di dapur rumah tangga Indonesia. Namun kandungan asam lemak rantai sedangnya, terutama asam laurat, membuatnya juga menarik perhatian kalangan peneliti.

Buku ini merupakan buku referensi yang disusun dari telaah kepustakaan. Isinya adalah rangkuman dan penafsiran atas sumber yang sudah terbit, mulai dari buku ajar, pedoman World Health Organization (WHO), sampai artikel jurnal. Tidak ada data primer hasil penelitian yang dilaporkan di dalamnya. Pembahasan dipusatkan pada dua hal: kemampuan VCO mengganggu struktur virus, dan perannya menyeimbangkan respons imun agar tidak berbalik merusak tubuh pasien.

Pembaca yang kami bayangkan ada dua kelompok. Pertama, tenaga kesehatan dan mahasiswa yang memerlukan uraian mekanisme beserta rujukannya. Kedua, pembaca umum yang ingin memahami duduk perkaranya tanpa harus menguasai istilah teknis. Untuk memudahkan keduanya, tiap bab ditutup dengan rangkuman, sedangkan pada bagian belakang disediakan glosarium dan daftar singkatan.

Penyusunan buku ini tentu tidak terlepas dari dukungan berbagai pihak. Untuk itu, ucapan terima kasih yang tulus disampaikan kepada keluarga, rekan-rekan sejawat, para mentor, serta semua pihak yang telah memberikan masukan yang mencerahkan dan berkontribusi dalam penyelesaian buku ini.

Akhir kata, besar harapan agar buku ini dapat membuka wawasan, mendorong diskusi lebih lanjut, serta memberikan pengetahuan yang bermanfaat dalam upaya bersama menanggulangi demam berdarah.

Selamat membaca. Semoga bermanfaat.

Surakarta, Juli 2025

Penulis

DAFTAR SINGKATAN

ADE	Antibody-Dependent Enhancement
CRP	C-Reactive Protein
CRS	Cytokine Release Syndrome
DBD	Demam Berdarah Dengue
DENV	Dengue Virus
DIC	Disseminated Intravascular Coagulation
DSS	Dengue Shock Syndrome
ECDC	European Centre for Disease Prevention and Control
FDA	Food and Drug Administration
GRAS	Generally Recognized as Safe
HDL-C	High-Density Lipoprotein Cholesterol
Ht	Hematokrit
IC50	Half-Maximal Inhibitory Concentration
IFN	Interferon
IL	Interleukin
LDL-C	Low-Density Lipoprotein Cholesterol
MCFA	Medium-Chain Fatty Acids
MIC	Minimum Inhibitory Concentration
NSAID	Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs
NS1	Non-Structural Protein 1
PRR	Pattern Recognition Receptor
RBD	Refined, Bleached, and Deodorized
RCT	Randomized Controlled Trial
RE	Retikulum Endoplasma
TNF	Tumor Necrosis Factor
VCO	Virgin Coconut Oil
WHO	World Health Organization

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR SINGKATAN.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
BAB 1 INFEKSI VIRUS DENGUE: EPIDEMIOLOGI, PATOLOGISIOLOGI, DAN TATALAKSANANYA	1
1.1 Epidemiologi Dengue di Indonesia dan Dunia.....	1
1.2 Virus Dengue: Serotipe, Struktur, dan Siklus Replikasinya	2
1.3 Tiga Fase Perjalanan Penyakit Dengue.....	5
1.4 Respons Imun: Melindungi Sekaligus Merusak.....	7
1.5 Tatalaksana Standar Infeksi Dengue.....	10
1.6 Rangkuman Bab 1	13
BAB 2 <i>VIRGIN COCONUT OIL</i> : DARI SUSUNAN KIMIA HINGGA MANFAAT KESEHATAN	14
2.1 Apa Itu VCO dan Apa Bedanya dengan Minyak Kelapa Biasa	14
2.2 Senyawa Bioaktif dalam VCO.....	15
1.3 Pemakaian Kelapa dalam Pengobatan Tradisional	16
1.4 Rangkuman Bab 2.....	17
BAB 3 MEKANISME ANTIVIRUS VCO DAN KOMPONEN AKTIFNYA	18
3.1 Asam Laurat dan Monolaurin	18
3.2 Bukti Awal pada Virus Dengue.....	20
3.3 Rangkuman Bab 3.....	21
BAB 4 EFEK IMUNOMODULATOR VCO PADA INFEKSI DENGUE.....	22
4.1 Meredam Badai Sitokin.....	22
4.2 Menjaga Pertahanan yang Masih Dibutuhkan.....	23
4.3 Rangkuman Bab 4.....	24

BAB 5 APLIKASI KLINIS, DOSIS, DAN KEAMANAN.....	25
5.1 Peran VCO Menurut Fase Penyakit.....	25
5.2 Dosis dan Cara Pemberian	26
5.3 Keamanan dan Efek Samping.....	26
5.4 Pantangan dan Interaksi Obat	27
5.5 Rangkuman Bab 5.....	28
BAB 6 MENELAAH BUKTI KLINIS AWAL PADA MANUSIA	29
6.1 Dari Cawan Petri ke Pasien: Jarak yang Harus Dijembatani..	29
6.2 Belajar dari Penyakit Lain dengan Pola Peradangan Serupa .	30
6.3 Kaitan Mekanisme dengan Temuan Klinis dan Laboratorium.....	31
6.4 Rangkuman Bab 6.....	32
BAB 7 PETA KERJA VCO DI SEPANJANG PERJALANAN PENYAKIT DENGUE	34
7.1 Mengapa Perlu Dibaca Secara Menyeluruh.....	34
7.2 Titik Pertama: Fase Viremia	34
7.3 Titik Kedua: Kerusakan Dinding Pembuluh Darah	35
7.4 Titik Ketiga: Respons Imun yang Kehilangan Kendali	36
7.5 Titik Keempat: Trombosit dan Pembekuan Darah	36
7.6 Rangkuman Bab 7	37
BAB 8 POSISI VCO DALAM TATALAKSANA MODERN	38
8.1 Membedakan Terapi Pendamping dan Terapi Alternatif	38
8.2 Menempatkan VCO pada Tiap Fase Penyakit.....	39
8.3 Komunikasi Risiko, Ekspektasi, dan Persetujuan Pasien.....	40
8.4 VCO di Antara Bahan Tradisional Lain	41
8.5 Biaya dan Sudut Pandang Kesehatan Masyarakat	42
8.6 Rangkuman Bab 8.....	42

BAB 9 BATAS PENGETAHUAN SAAT INI DAN ARAH KAJIAN KE DEPAN.....	44
9.1 Mengapa Batas Pengetahuan Perlu Dibahas	44
9.2 Sejauh Mana Bukti Saat Ini Dapat Diandalkan	44
9.3 Pertanyaan Farmakokinetik yang Belum Terjawab.....	45
9.4 Keseragaman Mutu Produk	46
9.5 Arah Kajian ke Depan	47
9.6 Rangkuman Bab 9.....	48
BAB 10 PENUTUP: RANGKUMAN DAN CATATAN UNTUK PEMBACA.....	49
10.1 Rangkuman Gagasan Utama	49
10.2 Catatan untuk Pembaca	50
10.3 Makna ke Depan.....	51
DAFTAR PUSTAKA	53
GLOSARIUM	56
INDEKS.....	59
PROFIL PENULIS.....	61

BAB 1

INFEKSI VIRUS DENGUE: EPIDEMIOLOGI, PATOFISIOLOGI, DAN TATALAKSANANYA

1.1 EPIDEMIOLOGI DENGUE DI INDONESIA DAN DUNIA

Dengue adalah penyakit tular nyamuk dengan penyebaran tercepat di dunia. Dalam dua dasawarsa terakhir, jumlah kasusnya naik berlipat dan wilayah sebarannya meluas. Tiga hal yang paling sering disebut sebagai pendorongnya adalah perubahan iklim, urbanisasi yang berjalan tanpa perencanaan, serta lalu lintas orang antarnegara yang makin padat. Ketiganya memperluas ruang hidup *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* sekaligus mempercepat perpindahan virus dari satu daerah ke daerah lain.

Situasi Global

WHO mencatat tahun 2024 sebagai tahun dengan lonjakan kasus terbesar yang pernah dilaporkan. Sepanjang tahun itu tercatat lebih dari 14 juta kasus dengan lebih dari 10.000 kematian di seluruh dunia. Kawasan Amerika menjadi penyumbang terbesar dengan lebih dari 12 juta kasus menurut laporan Pan American Health Organization (PAHO).

Angka tersebut tidak turun pada tahun berikutnya. Laporan bersama European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) dan WHO per Juni 2025 menyebutkan lebih dari 3 juta kasus dan lebih dari 1.400 kematian dari sekitar 90 negara.

Yang berubah bukan hanya jumlahnya, melainkan juga petanya. Dengue dahulu terkonsentrasi di daerah tropis dan subtropis. Kini penularan setempat sudah dilaporkan di wilayah yang dulu bebas dengue, termasuk beberapa negara Eropa dan Amerika Serikat. Musim panas yang lebih panjang serta udara yang lebih hangat dan lembap diduga memperluas jangkauan nyamuk vektornya.

Dengan sebaran seperti itu, hampir separuh penduduk dunia kini tinggal di daerah berisiko. Dengue sudah lama berhenti menjadi persoalan satu negara saja.

1.2 VIRUS DENGUE: SEROTIPE, STRUKTUR, DAN SIKLUS REPLIKASINYA

Sebelum berbicara tentang bahan yang berpotensi menghambat virus dengue, ada baiknya kita mengenali dahulu virusnya. Virus dengue (DENV) adalah virus RNA berukuran kecil dari genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae*, satu kerabat dengan virus West Nile, yellow fever, dan Zika.

Serotipe Virus Dengue

Dikenal empat serotipe yang berbeda secara antigenik, yaitu DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4.

Keempatnya dapat menimbulkan seluruh rentang penyakit, dari demam ringan sampai dengue berat dengan syok dan perdarahan. Infeksi oleh satu serotipe memberi kekebalan seumur hidup terhadap serotipe itu saja (imunitas homotipe). Terhadap serotipe lain,

kekebalan yang terbentuk hanya sebagian dan sementara, bertahan beberapa bulan sampai beberapa tahun (*imunitas heterotipe*).

Kenyataan ini berkonsekuensi besar di klinik. Begitu kekebalan silang yang singkat itu memudar, orang yang terinfeksi lagi oleh serotipe berbeda justru lebih berisiko jatuh ke dengue berat. Peristiwa ini disebut antibody-dependent enhancement (ADE) dan dibahas tersendiri pada subbab 1.4. Di daerah seperti Indonesia, keempat serotipe beredar bersamaan sepanjang tahun, sehingga peluang terjadinya infeksi kedua cukup besar.

Pada 2013 dilaporkan serotipe kelima, DENV-5, dari sampel yang diambil di Malaysia pada 2007. Serotipe ini beredar dalam siklus sylvatic, yaitu di antara primata bukan manusia dan nyamuk hutan, dan sampai sekarang belum pernah menimbulkan wabah besar pada manusia. Keberadaannya tetap dipantau karena kemungkinan adaptasi di kemudian hari.

Struktur Partikel Virus

Partikel virus dengue berbentuk bulat dengan garis tengah sekitar 50 nanometer. Di bagian paling dalam terdapat genom berupa untai tunggal RNA berpolaritas positif. Begitu masuk ke dalam sel, RNA ini langsung berfungsi sebagai mRNA dan dibaca untuk membuat seluruh protein virus. Genom tersebut dibungkus protein kapsid (protein C) yang membentuk inti partikel.

Inti itu diselubungi membran lemak ganda yang diambil dari membran sel inang pada saat virus dirakit. Selubung lemak inilah yang kelak menjadi titik lemah virus dan menjadi sasaran kerja turunan asam laurat, sebagaimana dibahas pada Bab 3.

Pada selubung tersebut tertanam dua protein struktural. Protein E (*envelope*) menonjol ke luar dan berfungsi sebagai kunci yang mengenali reseptor di permukaan sel inang; protein inilah yang

memungkinkan virus masuk, sekaligus menjadi sasaran utama antibodi. Protein M (membrane) berukuran lebih kecil dan berperan menjaga bentuk serta kematangan partikel virus.

Siklus Replikasi Virus Dengue

Seluruh proses perbanyakan virus dengue berlangsung di sitoplasma sel inang, terutama pada makrofag, sel dendritik, dan sel endotel. Tahapannya dapat diringkas sebagai berikut.

1. Pelekatan dan masuknya virus. Partikel virus menempel pada permukaan sel melalui ikatan protein E dengan reseptor seluler, lalu ditelan sel melalui endositosis sehingga terbungkus dalam kantung kecil bernama endosom.
2. Fusi dan pelepasan genom. Suasana asam di dalam endosom mengubah bentuk protein E. Perubahan itu memunculkan bagian yang menyisip ke membran endosom, membran virus dan membran endosom menyatu, dan genom RNA terlepas ke sitoplasma.
3. Penerjemahan poliprotein. Genom langsung dibaca ribosom sel menjadi satu rantai protein panjang. Rantai itu dipotong oleh protease virus (NS2B-NS3) bersama enzim sel inang menjadi tiga protein struktural (C, prM, E) dan tujuh protein non-struktural (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5).
4. Penggandaan RNA. NS5, yang bertindak sebagai RNA-dependent RNA polymerase, membentuk kompleks penggandaan pada membran retikulum endoplasma. Genom asli dipakai sebagai cetakan untuk membuat untai negatif, yang kemudian menjadi cetakan bagi ribuan salinan genom baru.
5. Perakitan dan pematangan. Protein struktural dan genom baru berkumpul di permukaan retikulum endoplasma membentuk partikel yang belum matang. Partikel itu lalu melewati jaringan

- trans-Golgi; di sana enzim furin milik sel inang memotong prekursor protein M. Tanpa pemotongan ini virus tidak menular.
6. Pelepasan. Partikel matang keluar dari sel melalui eksositosis, menulari sel lain di sekitarnya, dan menambah jumlah virus di dalam darah.

1.3 TIGA FASE PERJALANAN PENYAKIT DENGUE

Perjalanan penyakit dengue ditentukan oleh tiga pihak sekaligus: virusnya, sel yang diserang, dan respons imun pasien. Secara klasik perjalanan itu dibagi menjadi tiga fase. Masing-masing punya ciri dan tuntutan penanganan yang berbeda, dan justru pada peralihan antarfase itulah kekeliruan penilaian paling sering terjadi.

Fase Demam

Fase ini umumnya berlangsung dua sampai tujuh hari. Demam datang mendadak dan tinggi, kerap mencapai 40°C, dan tidak jarang bersifat bifasik, yaitu turun sebentar lalu naik kembali. Pasien mengeluh nyeri kepala hebat, terutama di belakang mata, disertai nyeri otot dan sendi serta badan lemas. Kumpulan keluhan inilah yang melahirkan sebutan lama *breakbone fever*.

Ruam kemerahan atau makulopapular dapat muncul di kulit. Perdarahan ringan berupa *ptekie*, gusi berdarah, atau mimisan juga mungkin terjadi, dan uji bendung biasanya sudah positif pada tahap ini. Pada pemeriksaan darah menjelang akhir fase demam, jumlah leukosit menurun dan trombosit mulai turun.

Di fase inilah jumlah virus dalam darah mencapai puncaknya. Sasaran utamanya adalah monosit, makrofag, dan sel dendritik. Sistem imun membalas dengan melepaskan interferon dan berbagai sitokin untuk menahan laju perbanyakan virus.

Fase Kritis

Fase kritis dimulai justru ketika demam turun, umumnya pada hari keempat sampai ketujuh sakit. Sebagian besar pasien membaik pada titik ini. Sebagian kecil tidak, dan pada mereka terjadi peningkatan kebocoran dinding kapiler di seluruh tubuh.

Plasma merembes keluar dari pembuluh darah ke rongga pleura dan rongga perut. Protein non-struktural 1 (NS1) yang dilepaskan virus diyakini ikut merusak lapisan glikokaliks endotel yang selama ini menjaga kerapatan dinding pembuluh. Karena bagian cair darah berkurang, darah menjadi lebih kental; nilai hematokrit naik lebih dari 20 persen dari angka awal pasien, dan kenaikan itu menjadi petunjuk paling dapat diandalkan bahwa kebocoran sedang berlangsung.

Bersamaan dengan itu trombosit turun tajam, sering sampai di bawah 100.000/ μ L. Penyebabnya lebih dari satu: sumsum tulang tertekan, trombosit dihancurkan di peredaran darah oleh sistem imun, dan fungsi trombosit yang tersisa pun terganggu.

Dua bahaya mengintai pada tahap ini. Pertama, syok hipovolemik atau dengue shock syndrome, yang terjadi bila kebocoran berlangsung masif dan cairan pengganti tidak memadai. Tandanya nadi cepat dan lemah, tekanan nadi menyempit sampai 20 mmHg atau kurang, ujung tangan dan kaki dingin, serta kesadaran menurun. Kedua, perdarahan berat, misalnya perdarahan saluran cerna, akibat gabungan trombosit yang sangat rendah, fungsi trombosit yang buruk, dan gangguan pembekuan darah.

Seluruh fase ini hanya berlangsung 24 sampai 48 jam. Dalam rentang sependek itu, pemantauan tanda vital, hematokrit, dan trombosit secara berkala menjadi penentu keselamatan pasien.

Fase Penyembuhan

Pasien yang berhasil melewati fase kritis masuk ke fase penyembuhan. Cairan yang tadinya merembes keluar diserap kembali ke peredaran darah. Di sinilah letak bahaya yang sering terlupakan: bila selama fase kritis cairan infus diberikan berlebihan, penyerapan kembali itu dapat berujung pada kelebihan cairan, edema paru, bahkan gagal jantung.

Tanda-tanda perbaikan biasanya berurutan. Keadaan hemodinamik stabil, nafsu makan pulih, dan keluhan mereda. Hematokrit turun karena pengenceran oleh cairan yang diserap kembali, sementara trombosit naik cukup cepat dan sering disusul kenaikan ringan leukosit. Sebagian pasien mengalami ruam gatal yang khas, digambarkan sebagai pulau-pulau putih di lautan merah.

Mengenali ketiga fase ini membuat tenaga kesehatan dapat memperkirakan apa yang akan terjadi berikutnya, menyesuaikan penanganan, dan menjelaskan kepada keluarga kapan mereka harus segera kembali ke rumah sakit.

1.4 RESPONS IMUN: MELINDUNGI SEKALIGUS MERUSAK

Sistem imun memainkan dua peran yang bertolak belakang pada infeksi dengue. Respons yang terukur dibutuhkan untuk menahan perbanyakan virus dan membersihkannya. Respons yang berlebihan atau keliru sasaran justru menjadi sebab utama kebocoran plasma dan syok.

Imunitas Bawaan

Begitu virus masuk, imunitas bawaan yang lebih dahulu bekerja. Virus dengue menyerang justru sel-sel imun itu sendiri, terutama sel

dendritik, monosit, dan makrofag. Sel-sel ini mengenali bahan genetik virus melalui reseptor pengenalan pola (pattern recognition receptors).

Sel yang terinfeksi lalu memproduksi interferon tipe I (IFN- α dan IFN- β). Interferon bekerja seperti tanda bahaya: sel-sel tetangga bersiap menghadapi virus, perbanyak virus melambat, dan sel natural killer diaktifkan. Bersamaan dengan itu dilepaskan pula sitokin dan kemokin pro-inflamasi seperti TNF- α , IL-6, dan IL-8 untuk mendatangkan lebih banyak sel imun ke tempat infeksi.

Pada infeksi pertama yang ringan, pertahanan sejauh ini sudah cukup. Virus terkendali tanpa gejala yang berat.

Imunitas Adaptif

Bila infeksi berlanjut, beberapa hari kemudian imunitas adaptif turun tangan. Limfosit T sitotoksik (CD8+) mengenali dan membunuh sel yang sudah terinfeksi sehingga perbanyak virus di dalamnya berhenti, sementara limfosit T penolong (CD4+) mengatur jalannya seluruh respons, termasuk mengaktifkan limfosit B.

Limfosit B memproduksi antibodi terhadap virus dengue. Antibodi yang baik akan mengikat protein E di permukaan virus sehingga virus tidak lagi bisa menempel dan masuk ke sel. Setelah sembuh, antibodi penetral ini memberi kekebalan seumur hidup terhadap serotipe yang bersangkutan.

Ketika Sistem Imun Berbalik Merusak

Persoalan muncul pada infeksi kedua oleh serotipe yang berbeda. Dua peristiwa menjelaskan mengapa infeksi kedua justru lebih berbahaya: antibody-dependent enhancement dan badai sitokin.

Antibody-Dependent Enhancement (ADE)

ADE diyakini menjadi sebab utama beratnya dengue pada infeksi kedua. Seseorang yang pernah terkena DENV-1 memiliki antibodi terhadap serotipe itu. Antibodi tersebut masih dapat mengenali DENV-2 karena bentuk permukaannya mirip, tetapi ikatannya tidak cukup kuat untuk melumpuhkan virus. Alih-alih hancur, partikel virus hanya terbungkus antibodi.

Bungkusan virus-antibodi inilah yang kemudian dikenali reseptor Fc γ pada permukaan monosit dan makrofag. Reseptor itu sejatinya bertugas menangkap kuman yang sudah dilapisi antibodi. Yang terjadi justru sebaliknya: virus terantar masuk ke sel sasarannya dengan lebih mudah, lolos dari penghancuran, dan berkembang biak besar-besaran. Jumlah virus dalam darah pada infeksi kedua karena itu jauh melampaui infeksi pertama.

Badai Sitokin

Banyaknya sel yang terinfeksi memicu pengerahan limfosit T dalam jumlah besar. Sel-sel ini melepaskan sitokin pro-inflamasi bertubi-tubi, terutama tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) dan interferon-gamma (IFN- γ), disusul IL-6 dan IL-8. Gelombang sitokin itu merusak sel endotel yang melapisi dinding pembuluh darah.

Dari sinilah rangkaian masalah bermula. Permeabilitas kapiler meningkat, plasma merembes, darah mengental, cairan menumpuk di rongga pleura dan rongga perut, dan pada kasus berat pasien jatuh ke dalam syok. Sitokin yang sama juga menekan sumsum tulang sehingga trombosit turun, serta mengacaukan proses pembekuan darah.

Pada dengue berat, dengan kata lain, yang merusak tubuh bukan terutama virusnya, melainkan reaksi tubuh sendiri terhadap virus itu. Kenyataan inilah yang membuat bahan yang mampu meredam reaksi

berlebihan tanpa melumpuhkan pertahanan menjadi menarik untuk ditelaah, dan di titik itulah VCO masuk ke dalam pembicaraan.

1.5 TATALAKSANA STANDAR INFEKSI DENGUE

Sampai buku ini disusun, belum ada obat antivirus yang terbukti menyembuhkan infeksi dengue. Penanganan karena itu bersifat menopang: menjaga fungsi organ dan mencegah komplikasi, terutama selama fase kritis. Tiga hal menjadi tumpuannya, yaitu pengaturan cairan, pengobatan sesuai keluhan, dan pemantauan tanda bahaya, sebagaimana digariskan WHO dan Kementerian Kesehatan.

Pengaturan Cairan

Pengaturan cairan adalah inti penanganan pasien dengue, khususnya ketika sudah ada tanda kebocoran plasma. Tujuannya mengganti plasma yang keluar dari pembuluh darah supaya pasien tidak jatuh ke dalam syok, tanpa sampai berlebihan.

Pasien tanpa tanda bahaya (grup A) yang masih mampu minum dan buang air kecil dengan baik dapat dirawat di rumah. Kuncinya adalah asupan cairan oral yang cukup, baik air putih, jus buah, susu, maupun oralit.

Pasien dengan tanda bahaya (grup B) perlu diawasi di fasilitas kesehatan. Bila asupan oral tidak mencukupi, cairan kristaloid isotonik seperti ringer laktat atau NaCl 0,9 persen diberikan melalui infus, dengan dosis yang terus disesuaikan menurut nadi, tekanan darah, frekuensi napas, hematokrit, dan jumlah urine.

Pasien dengue berat (grup C) memerlukan penanganan gawat darurat. Resusitasi cairan agresif dengan kristaloid, kadang koloid, dibutuhkan untuk mengatasi syok.

Yang sulit di lapangan adalah menjaga takaran. Cairan yang kurang berujung pada syok dan kegagalan organ; cairan yang berlebih, terutama saat fase penyerapan kembali, berujung pada edema paru dan gagal jantung.

Pengobatan Sesuai Gejala

Untuk menurunkan demam dan meredakan nyeri, parasetamol adalah pilihan utama. Dosisnya mengikuti berat badan dan tidak boleh melampaui batas harian agar hati tidak terbebani.

Obat antiradang non-steroid seperti ibuprofen, aspirin, dan asam mefenamat tidak boleh diberikan. Golongan obat ini menghambat agregasi trombosit sehingga menambah risiko perdarahan, sekaligus memperberat iritasi lambung.

Istirahat penuh dianjurkan untuk menurunkan beban metabolisme, dan asupan gizi tetap perlu dijaga agar daya tahan tubuh tidak makin menurun.

Tanda Bahaya yang Harus Dikenali

Pemantauan paling dibutuhkan justru pada saat demam mulai turun, yaitu ketika pasien tampak membaik padahal fase kritis baru akan dimulai. Pasien dan keluarga perlu mengenali tanda bahaya berikut, sebagaimana disusun WHO:

- Nyeri perut yang hebat dan berkelanjutan.
- Muntah persisten (≥ 3 kali dalam 24 jam).
- Adanya akumulasi cairan secara klinis (terlihat dari asites atau efusi pleura).
- Perdarahan mukosa (gusi berdarah, mimisan).
- Kondisi lemas, lesu, atau gelisah (*letargi* atau *restlessness*).
- Pembesaran hati (hepatomegali) lebih dari 2 cm di bawah arkus kosta.

- Pada pemeriksaan laboratorium: peningkatan nilai hematokrit yang bersamaan dengan penurunan cepat jumlah trombosit.

Jika salah satu dari tanda-tanda ini muncul, pasien harus segera dibawa ke rumah sakit untuk mendapatkan penanganan intensif.

Apa yang Belum Dapat Dilakukan

Panduan penanganan sebenarnya sudah jelas. Persoalannya ada pada pelaksanaan dan pada keterbatasan yang melekat pada penanganan suportif itu sendiri.

Yang pertama, tidak adanya terapi kausal. Tanpa antivirus khusus, tenaga kesehatan hanya dapat mendampingi pasien melewati masa kritis, bukan menghentikan sebab pokoknya.

Kedua, sempitnya jendela waktu. Fase kritis hanya 24 sampai 48 jam, dan pada rentang itu keputusan pemberian cairan harus tepat. Selisih takaran yang kecil dapat berakibat fatal.

Ketiga, keterlambatan datang ke fasilitas kesehatan. Banyak pasien menganggap turunnya demam sebagai tanda sembuh, padahal justru di situlah fase kritis bermula.

Keempat, keterbatasan sarana. Di daerah yang jauh dari rumah sakit rujukan, pemeriksaan hematokrit berkala maupun perawatan intensif tidak selalu tersedia.

Keterbatasan itulah yang membuat terapi pendamping terus dicari. Yang dibutuhkan adalah bahan yang aman, terjangkau, dan sedapat mungkin bekerja pada dua sasaran sekaligus: menekan perbanyakan virus pada fase awal dan meredam respons imun yang berlebihan pada fase kritis. Dengan kerangka itulah VCO dibahas pada bab-bab berikutnya.

1.6 RANGKUMAN BAB 1

Dengue terus meluas, baik jumlah kasus maupun wilayah sebarannya. Virusnya memiliki empat serotipe, dan selubung lemak yang membungkusnya kelak menjadi titik penting dalam pembahasan buku ini. Penyakitnya berjalan dalam tiga fase, dan fase kritis yang berlangsung satu sampai dua hari setelah demam turun adalah penentu keselamatan pasien. Kerusakan berat sebagian besar bukan ditimbulkan virus secara langsung, melainkan oleh reaksi imun yang berlebihan lewat ADE dan badai sitokin. Karena obat antivirusnya belum ada, penanganan masih bertumpu pada pengaturan cairan, pengobatan gejala, dan pemantauan tanda bahaya. Dari celah inilah pembicaraan tentang terapi pendamping bermula.

BAB 2

VIRGIN COCONUT OIL:

DARI SUSUNAN KIMIA HINGGA MANFAAT KESEHATAN

Setelah melihat di mana letak kebuntuan penanganan dengue, pembicaraan kita beralih ke minyak kelapa murni. Bahan ini sudah lama dipakai orang di daerah tropis, jauh sebelum laboratorium mampu menjelaskan isinya. Bab ini membahas apa yang membedakan VCO dari minyak kelapa biasa, senyawa apa saja yang dikandungnya, dan bagaimana bahan ini dipakai orang di masa lalu.

2.1 APA ITU VCO DAN APA BEDANYA DENGAN MINYAK KELAPA BIASA

VCO dan minyak kelapa biasa sama-sama berasal dari buah kelapa, *Cocos nucifera*. Yang membedakan keduanya adalah bahan baku dan cara pengolahannya, dan perbedaan itu berimbas langsung pada aroma, warna, serta isi kimiawinya. Minyak kelapa biasa di pasaran umumnya adalah minyak RBD, singkatan dari refined, bleached, deodorized.

VCO dibuat dari daging kelapa segar yang masih matang. Minyak dikeluarkan tanpa pemanasan tinggi dan tanpa bahan kimia, biasanya lewat pengepresan dingin, fermentasi, atau sentrifugasi santan segar. Cara sederhana itu justru yang menyelamatkan senyawa bioaktifnya,

sebab sebagian besar di antaranya rusak oleh panas. Hasilnya minyak yang bening, beraroma kelapa segar, dan masih menyimpan antioksidan berupa senyawa fenolik dan tokoferol.

Minyak RBD berangkat dari bahan yang berbeda, yaitu kopra atau daging kelapa yang sudah dikeringkan dengan dijemur, diasap, atau dipanaskan. Kopra harus melewati pemurnian, pemutihan, dan penghilangan bau yang menuntut suhu tinggi dan kadang pelarut kimia. Minyaknya menjadi tidak berbau, tidak berasa, dan tahan digunakan untuk menggoreng, tetapi sebagian besar antioksidan alaminya sudah hilang dalam proses itu.

Sebutan *virgin*, dengan demikian, menunjuk pada cara pengolahan yang seminimal mungkin. Dari sinilah dugaan bahwa VCO menyimpan potensi yang tidak dimiliki minyak kelapa biasa bermula.

2.2 SENYAWA BIOAKTIF DALAM VCO

Keistimewaan VCO terletak pada susunan kimianya. Ada dua kelompok senyawa yang paling sering dibicarakan, yaitu asam lemak rantai sedang dan senyawa antioksidan.

Asam Lemak Jenuh Rantai Sedang (MCFA - Medium-Chain Fatty Acids)

Lebih dari 60 persen lemak dalam VCO berupa asam lemak rantai sedang atau MCFA (medium-chain fatty acids). Rantainya pendek, hanya 6 sampai 12 atom karbon, jauh lebih pendek daripada asam lemak rantai panjang pada kebanyakan minyak nabati. Ukuran itu mengubah nasibnya di dalam tubuh: MCFA diserap langsung di usus dan dibawa ke hati untuk segera diubah menjadi energi, lebih menyerupai karbohidrat daripada lemak.

INDEKS

A

Aedes aegypti, 1
Aedes albopictus, 1
antibodi, 4, 8, 9, 24, 32, 35, 56
antibody-dependent
 enhancement, 3, 8
asam kaprat, 16
asam kaprilat, 16
asam laurat, iv, 3, 16, 17, 18, 21,
 24, 45, 46, 49, 50, 57

B

badai sitokin, 8, 13, 22, 24, 30,
 31, 35, 36, 37, 38, 39, 49

C

COVID-19, 23, 26, 30, 31, 33, 55
C-reactive protein, 23, 30

D

daun jambu biji, 41
dengue shock syndrome, 6, 39

E

endositosis, 4
endotel, 4, 6, 9, 23, 26, 32, 33,
 35, 37, 39, 48, 56, 57

F

fase demam, 5, 25, 34, 49, 56,
 58

fase kritis, iv, 7, 10, 11, 12, 13,
 25, 28, 38, 42, 49, 50, 56
fase penyembuhan, 7
furin, 5

G

glikokaliks, 6, 32, 33, 35, 39, 57

H

hematokrit, 6, 10, 12, 56

I

imunomodulator, 22, 30, 36,
 39, 42, 50
interferon, 5, 8, 9

K

kapsid, 3
kebocoran plasma, 7, 10, 22, 23,
 24, 34, 56
keton, 23, 24, 36, 40
kopra, 15
kortikosteroid, 22, 24, 36

L

limfosit, 8, 9, 23, 24, 36

M

makrofag, 4, 5, 8, 9, 23, 31, 36
MCFA, vi, 15, 23, 24, 27, 28, 36,
 39, 49, 57
monolaurin, 16, 18, 19, 21, 39,
 45, 47, 48, 50, 54, 57

monosit, 5, 8, 9, 31

N

NF- κ B, 23, 32, 36, 37, 39, 57

NS1, vi, 4, 6, 31, 32, 35, 37, 57

NS5, 4

O

oralit, 10

P

parasetamol, 11

poliprotein, 4

protein E, 4, 8

protein M, 5, 19

Q

quercetin, 41

R

ringer laktat, 10

S

sel dendritik, 4, 5, 8

sel Vero, 20

selubung lemak, 13, 19, 21, 35,

37, 39, 49

serotipe, 2, 3, 8, 9, 13, 20, 35, 56,

58

sitokin, 5, 8, 9, 22, 23, 26, 30, 32,

36, 37, 48, 56, 57

stres oksidatif, 16, 35

T

tokoferol, 15, 17, 22

trombosit, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 32,

33, 34, 36, 37, 41, 58

trombositopenia, 49

U

uji bendung, 5

V

viremia, 31, 37

virgin coconut oil, 54, 55

W

WHO, iv, vi, 1, 2, 10, 11, 38, 55

PROFIL PENULIS



Prof. Dr. Hartono, dr., M.Si., adalah seorang akademisi dan peneliti yang memiliki latar belakang yang luas di bidang ilmu kedokteran dan lingkungan. Saat ini, beliau berafiliasi dengan Universitas Sebelas Maret (UNS) sebagai staf pengajar dan peneliti. Prof. Hartono memiliki gelar pendidikan S3 dalam bidang Ilmu Kedokteran dari Universitas Gadjah Mada, yang diselesaikannya pada tahun 2010. Sebelumnya, beliau menyelesaikan pendidikan profesi kedokteran pada tahun 1992 di Universitas Sebelas Maret dan meraih gelar S2 dalam bidang Ilmu Lingkungan dari universitas yang sama pada tahun 2002. Pendidikan S1 beliau juga diraih di Universitas Sebelas Maret dengan spesialisasi Ilmu Kedokteran Umum pada tahun 1990.



Dr. Yulia Sari, S.Si., M.Si. merupakan lulusan Fakultas Biologi Universitas Gadjah Mada tahun 2002, lulus S2 di Program Studi Bioteknologi, Universitas Gadjah Mada tahun 2006 dan lulus S3 di Program Studi Ilmu Kedokteran (PSIK) Universitas Sebelas Maret tahun 2021. Saat ini adalah dosen tetap di Departemen Parasitologi dan Mikologi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret.



dr. Nurhasan Agung Prabowo, Sp.PD., M.Kes. FINASIM. adalah seorang dosen dan dokter Spesialis Penyakit Dalam yang intens menekuni bagian Ilmu Penyakit Dalam. Nurhasan adalah Dosen di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret. Sehari-hari bekerja di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Nurhasan menyelesaikan Pendidikan Sarjana Kedokteran di FK UNS tahun 2007, Profesi Dokter di FK UNS tahun 2009, Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam di FK UNS tahun 2016 dan Pendidikan Master di Magister Kedokteran Keluarga Fakultas Pasca Sarjana UNS tahun 2016



Desy Puspa Putri adalah seorang dosen dan dokter spesialis penyakit dalam yang menekuni bagian Ilmu Penyakit Dalam. Desy adalah Dosen di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret. Sehari-hari bekerja di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Desy menyelesaikan Pendidikan Sarjana Kedokteran di FK UGM tahun 2012, Profesi Dokter di FK UGM tahun 2014, Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam di FK UNS tahun 2021.

POTENSI ANTIVIRUS DAN IMUNOMODULATOR VIRGIN COCONUT OIL

pada Infeksi Dengue

Demam Berdarah Dengue (DBD) masih menjadi salah satu ancaman kesehatan masyarakat yang signifikan di Indonesia. Setiap tahun, kita mendengar atau bahkan mengalami sendiri bagaimana infeksi virus ini membawa kekhawatiran bagi keluarga, membebani fasilitas kesehatan, dan terkadang berujung pada akibat yang fatal. Penanganannya yang hingga kini masih bersifat suportif—tanpa adanya obat antivirus definitif—mendorong kita untuk terus mencari dan menelaah berbagai potensi terapi pendukung yang aman dan berbasis bukti.

Berangkat dari kegelisahan akademis dan keprihatinan tersebut, saya memulai penelusuran mendalam terhadap berbagai pendekatan komplementer. Perhatian saya kemudian tertuju pada salah satu harta karun tropis Indonesia, yaitu *Virgin Coconut Oil* (VCO). Lebih dari sekadar bahan pangan, VCO menyimpan potensi biokimia yang luar biasa, terutama berkat kandungan asam lemak rantai sedang seperti asam laurat.

Buku ini bukanlah klaim atas sebuah "obat ajaib". Sebaliknya, buku ini adalah sebuah upaya untuk membedah potensi VCO secara ilmiah, sistematis, dan objektif. Kita akan menjelajahi dua mekanisme utamanya yang paling relevan dalam konteks infeksi dengue: potensinya sebagai antivirus yang dapat mengganggu struktur virus, dan perannya sebagai imunomodulator yang diharapkan dapat menyeimbangkan respons imun tubuh agar tidak bersifat merusak.

Buku yang berada di tangan pembaca ini disusun untuk menjembatani dua dunia: dunia medis yang membutuhkan data dan mekanisme kerja yang jelas, serta dunia awam yang mendambakan informasi kesehatan yang akurat dan dapat dipahami. Harapannya, buku ini dapat menjadi sumber rujukan bagi para praktisi kesehatan, peneliti, mahasiswa, sekaligus panduan yang mencerahkan bagi masyarakat luas.



CV. Tahta Media Group
Surakarta, Jawa Tengah
Web : www.tahtamedia.com
Ig : [tahtamedia](https://www.instagram.com/tahtamedia)
Telp/WA : +62 896-5427-3996

